(Aus dem pathologischen Institute zu München.)

Ein Fall von ulcus ventriculi perforans bei einem Säugling.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Haymann,
approb. Arzt aus München.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

(Aus dem pathologischen Institute zu München.)

Ein Fall von ulcus ventriculi perforans bei einem Säugling.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Haymann,
approb. Arzt aus München.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seiner lieben Mutter

in ewiger Dankbarkeit

gewidmet.

Das runde Magengeschwür gilt als eine der grössten Seltenheiten im Kindesalter, insofern man namentlich jene Form — welche bei Erwachsenen ziemlich häufig ist — die des chronischen runden oder perforierenden Geschwürs darunter versteht.

Bei der Sektion eines neun Monate alten Kindes im pathologischen Institut in München am 11. Mai 1903 fand sich im Magen ein Substanzverlust mit den typischen Merkmalen eines peptischen Geschwürs.

Die Seltenheit dieser Erkrankung liess eine Veröffentlichung wohl angebracht erscheinen; die Schwierigkeit, einen Prozess, über dessen Existenz im Kindesalter soviel ablehnende Urteile bestehen, richtig zu erkennen und zu benennen, gab Anregung zu eingehenderen Orientierung in der speziellen Literatur. Und so gliederte sich die Arbeit von selbst in drei Teile:

Einmal Schilderung der Theorien über Wesen, Charakter, Ätiologie des runden Magengeschwürs an sich und sein Vorkommen im Kindesalter, kritische Zusammenfassung etwaiger bisher veröffentlichter Fälle und schliesslich Mitteilung der eigenen Beobachtung.

Das Resultat soll in folgendem kurz mitgeteilt werden.

Das runde Magengeschwür, auch als Ulcus rotundum perforans, chronicum, corrosivum, simplex, pepticum ventriculi bezeichnet, repräsentiert sich uns als ein Defekt der Magenschleimhaut mit der Tendenz, in die Tiefe zu greifen.

In den meisten Fällen weist es eine typische Beschaffenheit auf. Bekannt ist sein trichter- oder kraterförmiger, dem aufsteigenden Gefässbaum entsprechender Bau, der, dem Eintritt der Arterienäste folgend, die Magenwand schief durchsetzt. Das Ulcus ist meistens kreisrund, kann aber auch lineär oder oval erscheinen und ist in den meisten Fällen so scharf von der Umgebung abgegrenzt, dass es wie mit einem Locheisen aus der Magenwand ausgeschnitten scheint. Die Ränder sind anfänglich scharf, später etwas verdickt. Der Geschwürsgrund ist meist gereinigt, selten mit schwarzem Blutgerinnsel oder zähem Schleim bedeckt. Die Grösse des Geschwürs schwankt sehr. Meist fünfpfennig- bis talergross, kann es auch den Umfang eines Handtellers erreichen. In der Regel ist nur eines vorhanden, doch hat man auch zwei und drei beobachtet. Lieblingssitz ist nach Brinton und v. Mering die hintere Magenwand, dann folgt die kleine Kurvatur- und Pylorusgegend; nach Nolte und Ewald bevorzugt es den Pylorus.

Die Ursachen des Magengeschwürs haben klinische Beobachtung und experimentelle Forschung mit ausdauerndem Eifer und bewundernswerter Geniosität zu erforschen sich bemüht.

Nach Virchows Ansicht schliesst sich seine Entstehung, wie das ganze anatomische Verhalten des Defektes zeigt, eng an eine lokale Störung im Zirkulationsapparat des Magens an. Als weiteres Moment wirkt dann die ver-

dauende Kraft des Magensaftes, welcher die geschwächte Widerstandsenergie der betreffenden, in ihrer Ernährung gestörten Schleimhautstelle nicht Stand zu halten vermag. Auch der verminderten Alkalescenz des Blutes an den der normalen Zirkulation beraubten Stellen wird ein grosser Einfluss zugeschrieben. Jedoch sollen dagegen nach Petzoldt neuerdings theoretische Bedenken sprechen.

Diese Zirkulations- resp. Ernährungsstörungen können ihren Grund in den verschiedenartigsten Zufällen haben. Erkrankungen der Gefässwände: fettige Degeneration, aneurysmatische Veränderungen, überhaupt alle Prozesse (z. B. Verbrennungen), die zur Bildung von Thromben oder zur Embolie führen können, sind hier zu erwähnen. Hierher gehören venöse Stauungen, spastische Kontraktionen, auch hämorrhagische Erosionen, aus denen sich nach Rokitansky Geschwüre entwickeln können. Ferner alle direkten Läsionen der Magenschleimhaut, sei es mechanische Verletzungen, thermische oder chemische Insulte.

Aber nicht jede dieser örtlichen Ursachen muss unbedingt zu einem Magengeschwür führen.

Man hat bei Tieren circumskripte, auf die Submukosa und Muscularis heruntergehende Substanzverluste experimentell dadurch erzeugt, dass man durch künstliche Embolie, durch Unterbindung kleinster Gefässe, durch Blutungen, die nach Reizung bestimmter Stellen des Zentralnervensystems entstehen, umschriebene Schleimhautstellen des Magens von der Ernährung ausschloss, man hat auch durch direkte mechanische, chemische, thermische Läsionen der Magenwand Ulcera erzeugt.

Aber alle diese Substanzverluste heilen ausnahmsweise schnell.

Um chronische Geschwüre experimentell zu er-

zeugen, sagt Ewald, ist noch ein zweites Moment notwendig.

Macht man nämlich die Tiere nach dem Vorgange von Quincke und Dättwyler anämisch oder injiziert, wie Silbermann, blutlösende Substanzen, oder bringt nach Koch und Ewald überschüssige Salzsäure in den Magen, so heilen die nach obiger Weise gesetzten Substanzverluste nicht und erst dadurch entstehen chronische Ulcera.

Bei der Entstehung von Magengeschwüren beim Menschen muss man wohl mit ähnlichen Verhältnissen rechnen. Denn gar viele von den oben angeführten Schädlichkeiten wirken auch hier auf die Magenschleimhaut ein. Wir brauchen nur an das häufige Vorkommen circumskripter Schleimhautblutungen bei chronischem Katarrh, vornehmlich der Potatoren, zu denken, an artifizielle Läsionen bei Sondierungen, an Verätzungen, an Verbrennungen durch heisse Ingesta, an die Insulte bei den sogenannten Messerschluckern, an alle die Fälle, wo scharfkantige Gegenstände absichtlich oder zufällig in den Magen kommen. Und dennoch; trotz der vielen Verletzungen sind im Verhältnis dazu Magengeschwüre eigentlich selten!

Leube und Ebstein haben typische Fälle veröffentlicht, wo sich auf Grund traumatischer Verletzung in der Regio epigastrica Geschwüre entwickelten. Aber wie viele Leute bekommen z. B. bei Arbeit oder Spiel, bei sportlicher Betätigung einen Stoss gegen die Magenwand, ohne dass sich ein Ulcus entwickelt! Auch Hyperämien und Stasen, Spasmus der Gefässe, aneurysmatische, atheromatöse Degenerationen wirken jedenfalls öfter ein, ohne ein Ulcus im Gefolge zu haben.

Hier wie dort muss also noch ein weiteres Moment hinzukommen, um die chronische Entwickelung der gesetzten

Schädlichkeit zu ermöglichen und dieses Moment liegt nach Ewald für das Magengeschwür auch beim Menschen in einem krankhaften Missverhältnis zwischen der Beschaffenheit des Magensaftes und des Blutes resp. der dadurch bedingten Gewebsernährung.

Beobachtungen und Untersuchungen von Velden, Riegel, Ewald, Jaworski, Boas, Rosenheim zeigten, dass das Ulcus in vielen Fällen mit Hyperchlorhydrie verbunden sei. Dies bedeutete einen weiteren Schritt in der Erkenntnis der Pathogenese. Infolge dieser Hyperchlorhydrie, sagt Riegel, erlangt eine sonst an sich unbedeutende und zur raschen Heilung tendierende Erosion oder Verletzung, deren direkte Entstehungsursache einer der oben genannten Zufälle ist, eine grössere Bedeutung, die Heilung wird erschwert, das Geschwür greift um sich. In der Tat hat auch Matthes einen künstlichen Substanzverlust der Magenschleimhaut beim Hunde durch tägliches Einbringen einer stärkeren Salzsäurelösung in ein Geschwür verwandeln können.

Die Lehre von der Peracidität verliert vielleicht dadurch etwas von ihrem Wert, dass nach Kahn, von Mering, von Sohlern, Gerhardt Hyperacidität zwar sehr häufig, aber nicht immer bei Ulcus zu konstatieren ist. Neuerdings teilt A. Ewald auf Grund von über 1000 Fällen mit, dass in mehr als der Hälfte der darauf untersuchten Beobachtungen der Säuregrad normal, in 9% sogar subnormal gefunden wurde. Es ist das Wesen der Geschwürsbildung nach Ansicht dieses Autors in letzter Instanz eben auf das schon erwähnte Missverhältnis zwischen dem Ernährungszustand des Gewebes der Magenwand und der verdauenden Kraft des Magensaftes zu beziehen. Und Penzoldt sagt: „Die Hauptbedingung für die Entstehung ist eine Ernährungsstörung, infolge deren die betreffende Stelle der

verdauenden Kraft des Magensaftes unterliegt. Aber es müssen ausser den genannten ursächlichen Momenten, welche diese bewirken, noch disponierende existieren, welche die Entstehung des Magengeschwürs begünstigen.“

Solche sind uns manche bekannt.

Das Alter, welches am meisten von dieser Krankheit befallen wird, sind die Jahre von 25 bis 30 resp. 40. Bekannt ist, dass das weibliche Geschlecht häufiger wie das männliche daran erkrankt, ungefähr im Verhältnis von 2 : 1. Der Grund ist jedenfalls in der Häufigkeit chlorotischer Erkrankung, vielleicht auch nach Rasmussen in der Schädlichkeit des Schnürens und einschneidender Rockbänder zu suchen.

Dass die Art der Nahrung einen disponierenden Einfluss ausüben kann, ist leicht einzusehen. Damit liesse sich auch erklären, dass die Häufigkeit des Magengeschwürs in den verschiedenen Gegenden oft ganz bedeutend variiert. So hat Sohlern darauf hingewiesen, dass in gewissen Distrikten Deutschlands, der Rhön und den bayerischen Alpen, ferner im grössten Teile Russlands, dem sogenannten Grossrussland, Magengeschwüre ausnehmend selten sind. Und die Bewohner dieser Landstriche sollen sich vorwiegend vegetabilisch ernähren. Aber daraus allein die oft recht beträchtlichen Differenzen erklären zu wollen, dürfte nicht angänglich sein. Wenn wir z. B. in München eine Häufigkeit von 1,2%, in Erlangen von 3,4%, in Berlin von 3,6%, in Jena von 10,0%, in Stockholm von 13% treffen, so kommt das, sagt Penzoldt, wohl nicht allein von der Art der Nahrung; denn die Unterschiede in der Kost zwischen München und Erlangen sind jedenfalls nicht so gross, wie die zwischen Erlangen und Berlin. Aber unbestreitbar hat die Art und Weise der Zubereitung, die

Anwendung von Gewürzen, die Art und Weise des Essens selbst, die Art der Getränke, ob Bier oder Schnaps bevorzugt wird, einen disponierenden Einfluss. So sollen auch Magengeschwüre in Ländern, wo viele Eisgetränke konsumiert werden, wo durchschnittlich hastig gegessen wird, häufiger sein.

Dass namentlich der allgemeine Ernährungszustand ein wichtiger Faktor ist, ist leicht einzusehen. Chronische, zur Kachexie führende Krankheiten, ferner Konstitutionsanomalien des Blutes, Chlorose, Anämie, Suppressio mensium stehen hier im Vordergrund.

Neue Momente über die Pathogenese des Ulcus bringt eine erst kürzlich veröffentlichte Arbeit E. Weinlands.

Weinland hat nämlich gezeigt, dass sich aus dem Brei von zerriebenen Askariden ein Extrakt darstellen lässt, aus welchem er durch fraktionierte Alkoholfällung eine Substanz bekam, welche totes Gewebe, z. B. Fibrin, sowohl gegen Pepsin als auch Tripsin zu schützen vermochte. Dies gab Anregung, zu forschen, ob das Verhalten im Verdauungstraktus der höheren Tiere analog sei, d. h. ob auch dort die Unangreifbarkeit der Organe von der Wirkung gewisser Antifermente (Antipepsin, Antitripsin) abhängig sei. Zur Gewinnung dieser Extrakte verwandte er den sorgfältig gewaschenen oberen Teil des Dünndarms sowie die abpräparierte und ebenfalls gewaschene Mukosa des Magens eines Schweines. Es ergab sich dabei ein schwach alkalisch reagierender gelblichrötlicher Saft. Im Verlauf der von Weinland ausgeführten Verdauungsversuche mit Pepsin-Salzsäure und Fibrin zeigte sich nun deutlich, dass die so gewonnenen Extrakte antipeptische bezw. antitriptische Wirkung besitzen. Und zwar betrug die Dauer des Febrinschutzes bei Pepsinversuchen vier bis fünf Tage, bei ebenfalls ausgeführten Tripsinversuchen bis zu drei Tagen. Es ergab sich ferner:

Ist der Salzsäuregehalt des Verdauungssaftes ein die Norm erheblich überschreitender, so werden die Antifermente in ihrer Wirksamkeit geschwächt eventuell gehindert. Aus diesen Versuchen geht also klar hervor, dass im Magen und Darm der Schutz der Magen- und Darmschleimhaut gegen die proteolytischen Fermente durch Antifermente bedingt wird.

Weinland spricht sich nach diesen Erfahrungen über die Ursache des runden Magengeschwürs zusammenfassend folgendermassen aus: Dasselbe kann auf zwei Tatsachen beruhen. Erstens auf einen ungenügenden Gehalt der Zellen an Antiferment; zweitens auf mangelhafter Blutzirkulation, welche jedoch durchaus nicht bis zu einem Verschluss von Blutgefässen zu gehen braucht (z. B. bei Chlorotischen, Anämischen), oder endlich auch, was in Bezug auf Wirkungsweise dasselbe bedeuten würde, auf Hyperacidität des Magensaftes, welche z. B. Matthes als ein wesentliches Moment für die Chronität von Magengeschwüren heranzieht.

Das ist das Wesen eines Prozesses, dessen Vorkommen im Kindesalter als eine grosse Rarität betrachtet, wenn nicht überhaupt ganz geleugnet wird. Gerade weil er noch in so vielem unklar ist, hielten wir es zur Beurteilung und zum Verständnis der folgenden Fälle für nötig, den Gesichtspunkt etwas ausführlich zu erläutern, von dem aus nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft Wesen und Ätiologie des echten Magengeschwüres betrachtet werden muss.

Im kindlichen Magen kommt nun neben anderen ulcerösen Prozessen (z. B. tuberkulösen) das Bild des peptischen Magengeschwüres nicht immer so deutlich und typisch vor.

Kundrat, dem wir eine erschöpfende Darstellung über das Wesen des runden Magengeschwüres verdanken, unterscheidet zwei Formen von Ulcus rotundum, die nur ihrer Zeitdauer nach von einander verschieden sind, eine recente — die auch akut tödlich sein kann — und eine länger bestehende oder chronische Form. Alle für gewöhnlich angegebenen Charaktere des typischen Magengeschwürs, wie wir sie oben eingehend geschildert, haben namentlich auf die letztere Bezug.

Die recenten Magengeschwüre finden sich nun, sagt Kundrat, — wenn auch viel seltener als beim Erwachsenen, — so doch in jeder Epoche des Kindesalters, selbst bei einige Tage alten Kindern. Doch werden die Geschwüre, da sie meist klein, hanfkorn- bis linsengross sind, meist mit hämorrhagischen Erosionen verwechselt, denen sie in ihrem ganzen Aussehen sehr ähnlich sind und von welchen sie sich mehr quantitativ als qualitativ unterscheiden.

Die aber aus diesen recenten hervorgehenden chronischen Geschwüre werden bei Kindern unter zehn Jahren nicht beobachtet und sind selbst in den nächstfolgenden Jahren eine sehr grosse Seltenheit.

Es lässt sich nun schwer begreifen, warum Cirkulations- und Ernährungsstörungen der Magenschleimhaut mit ihren Folgen in den ersten zehn Lebensjahren und darüber hinaus nicht vorkommen sollten! Denn sicher wirken manche von den Schädlichkeiten, die wir oben als örtliche Ursachen der Geschwürsbildungen bezeichneten, auch in diesem Alter, z. B. hämorrhagische Erosionen, Verbrennungen, chemische, thermische (heisse Ingesta), mechanische Läsionen. Ebenso lässt sich wenigstens die Möglichkeit einer Hyperacidität theoretisch nicht gut bestreiten, und disponierende Einflüsse, wie Anämie, allgemeine Ernährungsstörungen, Konstitutionsanomalien des Blutes, gibt es in Fülle. Allerdings ist das Kindes-

alter wieder von sehr vielen Schädigungen einer verkehrten Lebensweise verschont, der Erwachsene, teils gezwungen, teils freiwillig, huldigen. Aber es ist doch klar, dass sich die Ernährung der Kinder — man halte sich immer das Alter bis zehn und einige Jahre darüber vor Augen — schon aus sozialen Gründen eng an die der Erwachsenen anschliesst. Sind nun diese in einem bestimmten Landstrich infolge ihrer Ernährung oder den damit verbundenen Schädigungen mehr zu Geschwüren disponiert als ihre Nachbarn — die vielleicht Vegetabilien vorziehen —, warum dann nicht auch ihre Kinder?

Es wird also wohl eine Summe von Ursachen zusammenwirken, welche dem kindlichen Alter eine gewisse Immunität verleihen. Eine geringere Seltenheit der ursächlichen Momente, wie Kundrat sagt, ist jedenfalls vorhanden.

Ebenso hat das einmal entstandene recente Geschwür, da vielleicht nur ausnahmsweise vorübergehend übersäuertes Sekret vorhanden ist, mehr Chancen zur Heilung; und wenn es schon nicht zur Heilung gelangt, so werden doch solche Prozesse bei ihrem langsamen Verlauf leicht in eine ausserhalb des Kindesalter liegende Lebensepoche verschleppt und sind im Alter unter zehn Jahren nicht beobachtet worden.

Auch Bud, der gerade in Bezug auf dieses Leiden über eine sehr umfassende Erfahrung verfügt, bemerkt unter anderem, dass das perforierende Magengeschwür kaum jemals vor dem 16. Lebensjahre vorkomme, und dass ihm nur ein Fall bekannt sei, in welchem diese Krankheitsform in einem früheren Alter — bei einem 14 1/2jährigen Mädchen — aufgetreten war.

Rokitansky soll sich Guntz gegenüber, welcher ein Ulcus chronicum bei einem Knaben beschrieb, geäussert haben, dass er niemals Gelegenheit hatte, dasselbe bei Individuen unter 14 Jahren zu sehen.

Widerhofer schreibt in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten: „Wir gestehen gleich von vorne her, dass wir dasselbe noch nie im Kindesalter gesehen und wir also auch viele Neigung haben, an dessen Vorkommen nicht zu glauben."

Nach Bruntons Bericht über 226 Sektionen, bei welchen das perforierende Magengeschwür nachgewiesen wurde, trafen hiervon zwei Fälle auf das Alter von 1 bis 10 Jahren.

Ewald ist der Ansicht, dass das kindliche Alter bis zum 10.—15. Jahre so gut wie verschont ist, wenn man die Mortalität in Betracht zieht. Dagegen ist es ihm sehr wahrscheinlich, dass das Magengeschwür auch in diesem Alter, allerdings nur in Ausnahmefällen, vorkommt, weil einenteils die Summe der schädigenden Momente doch eine viel geringere ist, andernteils Substanzverluste infolge der dem Kindesalter eigenen grösseren regenerativen und plastischen Fähigkeit der Gewebe eine stärkere Tendenz zur Heilung entwickeln wie im späteren Alter.

So selten das ulcus ventriculi pepticum in einer frühen Lebensepoche sein mag, sein Vorkommen wurde im Laufe der Jahre durch die Veröffentlichung einiger Fälle bestätigt, die nach Krankheitsverlauf und Sektionsbefund nicht gut anders gedeutet werden können und so bisher aller Kritik Stand gehalten haben.

Im Jahre 1873 hat Rehn gelegentlich der Mitteilung eines im Würzburger pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Falles von Ulcus perforans bei einem $1^3/_4$jährigen Kinde die bis dahin publizierten Fälle von Ulcus rotundum zusammengestellt.

Sie sind, nach dem Alter der Betroffenen geordnet, folgende:

I. Fall von Busch, 7 Tage alter Knabe.
II. „ „ Binz, 11 „ altes Kind.
III. „ „ Billard, 15 „ „ „
IV. „ „ Donné, 3 Jahre altes Mädchen.
V. „ „ Guntz, 5 „ alter Lnabe.
VI. „ „ Rufz, 13 „ altes Mädchen.

Hieran schliesst sich als siebenter Rehns eigene Mitteilung.

Im Jahrbuch für Kinderkrankheiten von 1886 finden wir einen von Reimer veröffentlichten Fall aus dem Nikolai-Kinderspital in St. Petersburg.

1881 beobachtete Chvostek in Wien ein Ulcus perforans beim Kinde. In seiner Mitteilung bespricht er auch die Fälle Rehns, von denen seiner Ansicht nach 1, 2, 3, 6 zweifelhaft sind und vielleicht der recenten Geschwürsform (nach Kundrat) angehören.

Eine weitere diesbezügliche Veröffentlichung stammt aus dem Pester Armenkinderspital: ein Ulcus chronicum bei einem zwölfjährigen Mädchen. Es war der erste ähnliche Fall im Laufe von 42 Jahren unter 17745 klinisch behandelten Kranken.

Wertheimer teilt den Krankheitsverlauf eines zehnjährigen anämischen Mädchens mit, der das typische Bild eines Ulcus pepticum bot. Die Diagnose wurde in dem Sinne gestellt und unter entsprechender Therapie trat bald Genesung ein.

In neuester Zeit wurde in der französischen Literatur ein Fall von Ulcus perforans bei einem zweimonatlichen Kinde durch A. Cadé erwähnt.

Von diesen zwölf Fällen will ich in folgendem diejenigen, welche mir näher zugänglich waren und welche der Kritik bisher Stand gehalten, zusammenfassen und ihrer Seltenheit wegen etwas ausführlicher mitteilen.

Fall I.

Betrifft ein dreijähriges Mädchen.

Der Sektionsbefund ergab: Inmitten einer punktierten Röte, innerhalb der oberen Hälfte der kleinen Kurvatur, fand sich eine dunkel gerötete, leicht unter die Oberfläche der Schleimhaut deprimierte, etwas gefaltete Stelle von der Grösse eines 10 Sous-Stückes. Von dem Zentrum schienen Strahlen auszulaufen, welche ringsherum mehr oder weniger weit divergierten; äusserlich war die entsprechende Stelle ebenso gefaltet und das fibröse Gewebe verdickt.

Dieser Fall von Donné beobachtet, und von Rilliet und Barthez näher beschrieben, ist nach Rehn deshalb von hohem Interesse, weil er das Vorkommen und die Heilung eines Ulcus simplex beim Kinde beweist. Der typische Verlauf der Krankheit, der Sektionsbefund, bürgen für seine Richtigkeit.

Fall II.

Beobachtet von Guntz 1862 im Wiener St. Josef-Spital.

Der Patient ist ein fünfjähriger, trotz günstiger äusserer Verhältnisse schlecht genährter, anämischer Knabe. Seit Monaten litt er an stark vermindertem Appetit, öfterem Erbrechen, sowohl gleich nach dem Genuss von Speisen, als einige Stunden nachher, und in der letzten Zeit an heftigen, langandauernden Diarrhöen. Patient nimmt nur flüssige Nahrung zu sich. Milch wird, nachdem Ausstossen von zähem, glasigem, mit Blutstreifen durchmischtem Schleim vorangegangen, alsbald erbrochen. Der Knabe erkrankte während seines Aufenthaltes in der Anstalt an Scharlach. Vier Tage darauf, als das Exanthem erblasste, trat heftiger Schmerz in

der Magengegend auf. In zwei Tagen Tod infolge Erschöpfung, nachdem in der Nacht drei kaffeesatzähnliche Stuhlentleerungen vorhergegangen waren.

Guntz diagnostizierte ein Ulcus simplex ventriculi. Die Sektion ergab ein Geschwür an der hinteren Magenwand; näher der grossen Kurvatur, $1^1/_2$ Zoll vom Pylorus entfernt. Die Schleimhaut fehlte im Umfang eines Guldenstückes. Die umgebende Schleimhaut war besonders gegen die grosse Kurvatur hin verdickt, gewulstet. Der Rand des Geschwüres von innen nach aussen zugeschärft; die Gestalt des Geschwüres nicht ganz rund, eher eliptisch. Beim Versuch den Magen nach aufwärts zu schlagen, zeigte sich eine ausgebreitete Anlötung der hinteren Magenwand an das Querstück des Colon und schon bei leisem Zug riss der zu einem graugelblichen Schorf verwandelte Peritonealüberzug ein.

Auch hier entsprechen die Symptome denen, die man bei Erwachsenen, welche an Ulcus perforans leiden, zu finden pflegt. Auch die anatomische Beschaffenheit des Geschwürs, wie sie die Sektion zeigt, weist die Merkmale eines echten Ulcus pepticum auf.

Fall III.

Eine Mitteilung über ein Magengeschwür bei einem 20 Monate alten Knaben verdanken wir Rehn.

Im Laufe des Winters 1870/71 gelangte in dem pathologischen Institute zu Würzburg ein Kind zur Sektion, in dessen Magen sich zwei Substanzverluste vorfanden. Der eine, grössere, hatte seinen Sitz nahe der kleinen Kurvatur, zirka 25 mm von der Cardia entfernt, war kleinlinsengross, trichterförmig und drang anscheinend bis an die Serosa vor. Seine Ränder waren eingefaltet, nicht gerötet. Der andere,

kleinere, sass in der Mitte des Magens etwa 4 mm von der grossen Kurvatur entfernt und war oberflächlicher. Um die ebenfalls gefalteten Ränder bemerkte man eine durch zarte Gefässentwicklung bedingte gelbrötliche Zone. Der Magen war im übrigen in seiner Struktur vollkommen unverändert.

Da das Kind an einem tuberkulösen Prozesse gestorben, lag der Gedanke nahe, die Geschwüre seien tuberkulösen Ursprungs. Indes gelang es nicht, in ihnen selbst, noch in ihrer weiteren Umgebung, noch sonst in dem betreffenden Organ Tuberkeln oder Tuberkelkonglomerate oder Verkäsung nachzuweisen.

Dagegen spricht das Charakteristische dieses Prozesses in Form, anatomischen Bau, Sitz, Verlauf vielmehr dafür, dass es sich um ein echtes, peptisches Magengeschwür handelt. Auch wiesen die klinischen Symptome schon lange vor dem Auftreten der akuten Miliartuberkulose auf Funktionsstörungen des Magens und krankhafte Veränderung seiner Schleimhaut und der tieferen Gebilde seiner Wandung hin.

Chvostek hält allerdings diesen Fall für nicht ganz einwandfrei, gibt aber keine nähere Begründung an. In allen anderen diesbezüglichen Veröffentlichungen wird er immer als echtes Ulcus ventriculi erwähnt.

Fall IV.

Reimer hatte im Nikolai-Kinderspital in St. Petersburg Gelegenheit, ein 3½ Jahre altes Mädchen, bei dem neben anderen Krankheiten die Diagnose auf Ulcus chronicum ventriculi lautete, ca. vier Monate lang beobachten und nach erfolgtem Tode das Sektionsergebnis betrachten zu können.

Das Kind litt seit seinem ersten Lebensjahre an Verdauungsstörungen und kam sehr von Kräften. Vier Wochen vor der Mitte April 1869 erfolgten Aufnahme Fieber und heftiges Erbrechen.

Das Kind war bei seinem Eintritt ins Hospital anämisch, schlecht genährt und zeigte Spuren abgelaufener Rhachitis. Temperatur 39,5° Puls 128. Weissbelegte Zunge. Leib im Epigastrium stark aufgetrieben und empfindlich. Stühle nicht sehr zahlreich, von schleimiger Beschaffenheit, lehmiger Farbe und höchst widerlichem Geruche. Appetitlosigkeit. Allmähliche Besserung und schliesslich Rekonvalescenz.

Anfangs Juni erkrankte die Patientin im Hospital an Masern. Gleichzeitig mit diesem trat wieder grosse Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und zwar an einer der Lage des Pylorus entsprechenden Stelle ein. Belegte Zunge, Brechneigung, Durchfall. Sehr bald gesellte sich eine so bedeutende Steigerung der Magenschmerzen nach jeder Speisenaufnahme hinzu, dass die Kranke alle Nahrung zurückwies. Wasser wurde jedoch gut vertragen. Am 21. Juni zeigten sich ausgesprochene peritonitische Erscheinungen und im Erbrochenen einige Blutstreifen. Am 25. Juni profuse, sich wiederholende Magenblutungen. Kollaps und am 30. Juni Exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich frische Peritonitis. Der Magen nach hinten zu in der Gegend des Pylorus mit dem Pankreas innig verlötet. Seine Schleimhaut gewulstet und mit linsen- bis talergrossen, über die Oberfläche etwas hervorragenden Ecchymosen besetzt, die am stärksten zum Pylorus hin vertreten sind. 2 cm von diesem entfernt, entsprechend der kleinen Kurvatur, befindet sich an der hinteren Magenwand ein kreisrundes Geschwür von 4 cm Durchmesser mit aufgeworfenen, blutig suffundierten Rändern und schmutzigem, speckigem Grunde, der vom Pankreas selbst

gebildet wird. Die Stelle der Adhäsion besteht aus stark entwickeltem schwieligen Gewebe.

Ich glaube, dass dieser Fall, wie wir ihn hier vor uns sehen, in geradezu typischer Weise einwandfrei für das Vorkommen von Ulcus chronicum perforans im Kindesalter spricht. Die prägnanten Symptome der Erkrankung, die längere klinische Beobachtungszeit ermöglichten eine präzise Diagnose, die auch durch den Sektionsbefund in anatomischer Hinsicht voll und ganz bestätigt wurde.

Fall V.

Stammt, wie schon vorher erwähnt wurde, von Chvostek in Wien aus dem Jahre 1882. Derselbe betrifft einen Knaben, der in seinem vierten Lebensjahre infolge einer Erfrierung unter den Erscheinungen eines Ulcus ventriculi erkrankte, an demselben bis zu seinem im 18. Lebensjahre erfolgten Tode laborierte und infolge davon kolossal in seiner Entwickelung zurückblieb.

Wir hören darüber: Patient macht den Eindruck eines höchstens elf Jahre alten Knaben. Er ist von zartem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, fast fettlosem Unterhautzellgewebe, starker Anämie, ganz geringer Körperkraft. Der Magen ist mässig ausgedehnt. Trotz Regelung des Stuhls und Darreichung einer ganz leicht verdaulichen Kost hatte Patient in den ersten Tagen seines Krankenhausaufenthaltes durchschnittlich jeden andern Tag cardialgische Anfälle zu überstehen. Diese hatten fünf bis fünfzehn Minuten dauernde Exacerbationen, einige Minuten währende Remissionen. Ihr Sitz ist die epigastrische Gegend. Diese ist während des Anfalles stark druckempfindlich, die Schmer-

zen sind schneidend und heftig. In der anfallsfreien Zeit fand sich nur einmal und zwar in der rechten Parasternallinie unter dem Rippenbogen grosse Druckempfindlichkeit; die Intensität und Dauer der cardialgischen Anfälle steigerte sich mit der Dauer des Leidens. Patient nimmt nur wenige flüssige Nahrung zu sich, hat bisweilen Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen. Im letzten Monat werden die Cardialgien heftiger, häufiger, meist verbunden mit Erbrechen. Die Nabelgegend bleibt auch ausserhalb der Anfälle schon für leise Berührungen schmerzhaft. Die Magenkrämpfe werden ungemein heftig, die Pausen immer kürzer, Patient nimmt fast keine Nahrung mehr auf, kollabiert allmählich und stirbt.

Sektionsbefund: Der Magen sehr stark ausgedehnt, reicht mit seiner grossen Kurvatur bis zur Nabelgegend. Genau an der Cardia befindet sich ein rundes Geschwür von 3 cm Durchmesser und $^1/_2$ cm Tiefe, dessen Ränder nahezu glatt, steil abfallend, nicht verdickt sind und dessen Basis von der etwas verdickten Serosa des linken Leberlappens, soweit sie ihm eben entspricht, gebildet wird. An genannter Stelle ist der Magen mit der Leber verwachsen, in der nächsten Umgebung ist die Basis an einer fast bohnengrossen Stelle so verdünnt, dass sie bei der Berührung des Magens einreisst. Die übrigen Partien der Basis reichen bis in die äussersten Schichten der Muscularis. Knapp oberhalb der Pylorusklappe findet sich gleichfalls ein rundes, $2^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes Geschwür mit glatten Rändern und einem sich trichterförmig verjüngendem Grunde. Letzterer ist allenthalben glatt, ziemlich derb und weisslich und ist mit dem Pankreaskopfe innig verwachsen. Die daran angrenzenden Partien des letzteren sind ebenfalls von weisslichem Schwielengewebe durchsetzt. Die Öffnung des Pylorus ist namentlich durch Verdickung der Muscularis derart ver-

engt, dass kaum die Kleinfingerspitze eindringen kann. Ausser Anämie sonst kein Befund.

Auch diesen Fall, glaube ich, darf man hier anführen. Allerdings war Patient schon 18 Jahre alt, als der tödliche Ausgang die ebenso langwierige als schmerzhafte Krankheit beschloss, stand also in einem Alter, in dem ja Magengeschwüre nicht so sehr selten sind. Aber gerade hier lassen sich die ersten Anfänge der Magenaffektion bis zum vierten Lebensjahre zurückverfolgen und sind während der ganzen Kindheit des Patienten mit Bestimmtheit beobachtet worden.

Die präzisen Angaben, die wir anamnestisch erhalten, sind dadurch begreiflich, weil sich diese Magenbeschwerden an eine, durch schwere Erfrierung bedingte längere Erkrankung angeschlossen haben. Bis dahin war Patient ein gesundes, kräftiges Kind, von da ab klagte er über die geschilderten Schmerzen, von da an blieb er sichtlich in der Entwickelung zurück. Nur waren damals die Cardialgien durch grössere Zwischenräume getrennt und weniger schmerzhaft.

Das Ergebnis der Sektion ist ebenfalls zweifelsohne im Sinne eines chronischen Magengeschwürs zu betrachten.

Fall VI.

Kam im gleichen Jahre, wie voriger, im Armenkinderhospital in Budapest zur Beobachtung.

Patientin, ein armes Mädchen von noch nicht zwölf Jahren, litt seit längerer Zeit an Magenschmerzen, welche in unregelmässigen Intervallen auftraten, oft mehrere Stunden anhielten, bisweilen tagelang ausblieben. Erbrechen war angeblich nie vorhanden. Kein Blut im Stuhl. Der allgemeine Ernährungszustand wurde von Tag zu Tag schlechter. Die Kranke zeigte ferner bei ihrem Eintritt ins Hospital die stark ausgeprägten

Symptome einer akuten Miliartuberkulose, der sie schon nach elf Tagen erlag. Der Beginn dieses sehr akuten Prozesses datierte ungefähr drei Wochen zurück. Was die Symptome von seiten des Magens betrifft, so hatte Patientin bisweilen sehr lebhafte Schmerzen, welche schon durch den geringsten Druck bedeutend gesteigert wurden. Brechreiz wurde nur einmal beobachtet, Erbrechen trat nie ein. Die Stuhlentleerungen waren dünnflüssig, braun, aber ohne Blut.

Die Sektion ergab ausser der letalen Tuberkulose: Der Magen befindet sich in normaler Lage und ist mässig kontrahiert. Sein Inhalt besteht aus wenig schleimiger, kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit. An seiner hinteren Wand befinden sich drei Substanzverluste, von denen einer von Linsen- und der andere von Kreuzergrösse ist. Diese beiden Substanzverluste sind kreisförmig, mit scharfen Rändern versehen und erstrecken sich terrassenförmig bis in das submuköse Gewebe; ein dünner, brauner Belag bedeckt ihre Oberflächen. Die Schleimhaut in ihrer Umgebung ist leicht geschwellt, mässig injiziert. Der dritte Substanzverlust ist ebenfalls kreisförmig mit aufgeworfenen, aber nicht narbigen Rändern, sein Durchmesser beträgt $2^1/_2$ cm. Er dringt durch die ganze Dicke der Magenwand und setzt den Binnenraum des Magens mit der Bursa omentalis in Verbindung. In letzterer befindet sich wenig kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, Zeichen der Entzündung in der Bursa fehlen.

Vergleicht man diesen Fall mit den vorhergehenden, so bemerkt man sofort die Ähnlichkeit mit dem von Rehn publizierten. In beiden sehen wir im vorgeschrittenen Stadium eines Magenleidens eine akute Miliartuberkulose auftreten, die natürlich rasch zum Tode führt. Dadurch wird das an und für sich schon schwierige Krankheitsbild noch mehr ge-

trübt und die Vermutung berechtigt, ob die im Magen gefundenen Ulcerationen nicht tuberkulöser Natur seien. Dies kann man hier wohl verneinen. Schon lange vor Beginn der tuberkulösen Erkrankung — deren akute Entwickelung und deren Dauer durch klinische Beobachtung und anatomischen Befund übereinstimmend erwiesen ist — haben wir ja schon Anzeichen, die entschieden auf eine Funktionsstörung des Magens hinweisen und sicher als Ausdruck krankhafter Veränderung der Schleimhaut und tieferen Partien der Magenwand zu betrachten sind.

Vor allem aber ist die anatomische Beschaffenheit der Geschwüre, die bei der Sektion konstatierte pathologische Veränderung massgebend.

Es haben sich absolut keine Befunde ergeben, die für die tuberkulöse Natur der Substanzverluste sprächen — soviel ich erfahren, wurde auch mikroskopisch untersucht —, alle Momente aber, alle charakteristischen Eigenschaften des runden Magengeschwürs sehen wir vertreten. Die ganze übrige Magenwand ist ausserdem vollkommen intakt. Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Geschwüre allerdings — es waren deren drei — ist beim echten Ulcus atypisch und könnten dem Gedanken an tuberkulöse Ätiologie eine momentane Stütze bieten. Doch findet man, wie schon anfangs erörtert, in der Literatur verschiedene Beispiele von gleichzeitigem Auftreten mehrerer runder Magengeschwüre, deren Echtheit nicht bezweifelt werden kann. Und warum sollte das unmöglich sein, findet es doch eine zwanglose Erklärung in dem zufälligen Zusammenwirken der die Geschwürsbildung veranlassenden und begünstigenden ursächlichen Momente an mehreren Stellen!

Das Fehlen einer entzündlichen Reaktion in der Bursa ergibt sich wohl daraus, dass die Perforation erst kurze Zeit vor dem Tode, vielleicht begünstigt durch die Unruhe und

das Umherwerfen des von hochgradiger Dyspnoe geplagten Kindes, eintrat.

Fall VII.

Wurde mitgeteilt von Wertheimer.

Patientin, ein zehnjähriges anämisches Mädchen von schwächlicher Konstitution, litt schon seit einigen Wochen an dyspeptischen Störungen, Gefühl von Völle und Aufblähung in der Magengegend, Übelkeit nach der Mahlzeit. Eines Tages verspürte das Kind beim Herabspringen von einer Leiter während des Turnunterrichtes plötzlich einen intensiven Schmerz in der Regio epigastrica, der jedoch nach einiger Zeit wieder nachliess. Mehrere Stunden später stellte sich unter erneuter Steigerung der Schmerzen Übelkeit ein und zugleich wurde eine geringe Menge (einige Kaffeelöffel voll) reinen, flüssigen Blutes erbrochen. Auch in dem tags darauf erfolgten Stuhlgang fand sich Blut.

In der ersten Woche wiederholten sich die Magenblutungen täglich, oft sogar mehrmals im Tag; die entleerte Blutmenge war stets gering, teils flüssig, teils locker coaguliert; desgleichen zeigte sich noch einige Male Blut in den Stühlen. Dem Bluterbrechen ging jedesmal Übelkeit und ein heftiger kardialgischer Anfall voraus, so dass Patientin meist den Eintritt der Haematemesis mit Sicherheit voraussagen konnte. Ausser den zumal nach Genuss von Speisen eintretenden Magenschmerzen stellte sich auch — besonders morgens nüchtern — nochmals Erbrechen einer wässerigen saueren Flüssigkeit ein. Der Appetit war vermindert, der Stuhl angehalten.

Nachdem die Diagnose Ulcus chronicum ventriculi gesichert war, wurde die entsprechende Therapie eingeleitet und zwar mit so gutem Erfolg, dass das Kind nach fünfwöchent-

licher Behandlung als vollkommen genesen betrachtet werden konnte.

Da das Geschwür zur Heilung kam, blieb natürlich eine anatomische Bestätigung des klinischen Krankheitsbildes aus, doch ist der ganze Verlauf so charakteristisch für ein Ulcus, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht gezweifelt werden kann. Auch in dem guten Erfolg der spezifischen Therapie liegt ja eine gewisse Rechtfertigung!

Deshalb und weil das Alter der Erkrankten doch noch ähnlich wie im vorigen Fall zu der Lebensepoche gehört — jedenfalls steht es an der Grenze, wenn man überhaupt eine solche so scharf zu ziehen berechtigt ist —, innerhalb welcher für gewöhnlich die Disposition zum chronischen Magengeschwür vermisst werden soll, so glaubte ich auch diesen Fall den vorhergehenden mit einer gewissen Berechtigung anreihen zu dürfen.

Fall VIII.

Die eingangs erwähnte, in dem Revue mens. des Mal. de l'Enf. veröffentlichte Arbeit von Cadé: Un cas d'ulcère ronde de l'estomac, avec perforation chez un enfant de deux mois, war mir leider im Original nicht zugänglich. So viel man einer kurzen Besprechung entnehmen kann, handelte es sich um folgendes:

Ein $2^1/_2$ Monat alter Knabe, starb nach siebenwöchentlicher Krankheit; er hatte vier Wochen lang Durchfall und Erbrechen gehabt, aber keinen Blutabgang. Ein Tag vor dem Tode erschien der Leib stark aufgetrieben, das Erbrechen war sehr heftig.

Die Sektion ergab ein rundes Magengeschwür in der hintern Magenwand nahe dem Pylorus von ganz denselben

anatomischen Eigenschaften wie beim Erwachsenen. Das Geschwür war in die Curso omentalis durchgebrochen.

Das sind die bisher veröffentlichten Fälle von chronischem Magengeschwür im Kindesalter, soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war.

Ich komme nun zum Schlusse dazu, den im hiesigen pathologischen Institute sezierten Fall von Ulcus perforans ventriculi näher mitzuteilen.

Klinische Beobachtung.

Es handelt sich um ein neun Monate altes Kind, das in der chirurgischen Abteilung des Kinderspitals von Professor Dr. Herzog behandelt worden war.

In Bezug auf das Krankheitsbild konnte folgendes in Erfahrung gebracht werden:

Ein $^3/_4$ Jahre alter Knabe wurde von seinen Eltern, Taglöhnerseheleuten, in das Kinderspital gebracht. Wie wir erfahren, war er früher nie erheblich krank gewesen. Mit drei Monaten hatte er einen leichten Bronchialkatarrh überstanden. Seit fünf Monaten aber leidet das Kind an einem hartnäckigen Gesichtsausschlag, der nie ausheilt. Gleichzeitig traten am linken Fuss, Arm und am Kopf Geschwüre auf.

Eltern gesund, ebenso Geschwister. Eines davon ist rachitisch und anämisch.

Der Status praesens zeigt uns ein mässig genährtes Kind von kränklichem Aussehen, in vielleicht etwas vernachlässigtem Zustand, mit starkem, juckendem Ekzem an Stirn, Wangen und behaartem Kopf. An letzterem befinden sich auch mehrere kleine, teils aufgebrochene, teils noch harte Abszesse. Am rechten Unterkieferwinkel und in der linken Ohrgegend

fällt uns je ein überwalnussgrosser, fluktuierender, subkutaner Abszess in die Augen.

Bei Betrachtung des Körpers zeigen sich eine Menge Abszesse. Zwei ungefähr walnussgrosse, fluktuierende liegen dicht beisammen im oberen Abschnitt des linken Oberschenkels. An der Wade desselben Fusses eine kleinere, etwa haselnussgrosse ähnliche umschriebene Eiteransammlung. Desgleichen mehrere am Oberarm derselben Seite. Am rechten Oberschenkel und der rechten Hüfte ebensolche Prozesse. Ausserdem ist ein rechter reponibler äusserer Leistenbruch zu diagnostizieren.

Leib etwas aufgetrieben, sonst nichts Abnormes.

Diagnose: Multiple Abszesse.

Die Krankengeschichte berichtet:

15. IV. Narkose. Incision der reifen Abszesse am Unterkiefer, linken Oberkiefer u. s. w. Reposition der Hernie. Exkochleation der rechten Hüfte. Tamponade.

28. IV. Die incidierten Abszesse zeigen beim Verbinden mässige Eiterung. Ausspülung und Reinigung. Halbfeuchter Verband. Kind sehr anämisch und schwach.

1. V. An der rechten Hüfte hat sich die Eiteransammlung vergrössert und ist erweicht. Wegen des elenden Zustandes des Kindes wird von weiteren operativen Eingriffen Abstand genommen. Es besteht Fieber.

4. V. Patient bekam starken Durchfall. Die Stühle sind tonartig und sehr dünnflüssig. Der Kräfteverfall wird zusehends immer grösser. Seit 29. IV. fiebert das Kind stark. Die Wunden sezernieren kaum mehr und sind fast ganz geheilt.

8. V. Im Befinden des Kindes hat sich wenig verändert. Der Durchfall ist stärker geworden. Das Kind

ist im allgemeinen apathisch, nimmt aber noch viel Nahrung zu sich.

10. V. Heute morgen erfolgte Exitus letalis unter zunehmender Schwäche.

Die Beobachtungsdauer betrug also nur 14 Tage.

Wegen der geringen klinischen Anhaltspunkte ist es vielleicht von Vorteil, den Sektionsbericht ziemlich ungekürzt wiederzugeben, um so das ganze Krankheitsbild vor Augen zu haben und eventuell zur Beurteilung des Magengeschwürs heranziehen zu können.

Sektionsbericht (Nr. 353. 1903): Kindlicher, männlicher Körper in schlechtem Ernährungszustande. Haut blass, Schädel gross. Grosse Fontanelle sehr weit; an der Haut des ganz geschwollenen Schädels sind mehrfache ekzematöse Borken. Abdomen aufgetrieben. An verschiedenen Stellen kleine durchgebrochene Abszesse. Totenstarre nicht vorhanden. Totenflecke sichtbar.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich die ganze Bauchserosa mit eiterig-fibrinösen Massen bedeckt. Die Darmschlingen zum Teil verklebt. Im kleinen Becken etwa $^1/_8$ l Flüssigkeit. Die Mesenterialdrüsen vergrössert.

Der Herzbeutel liegt daumenbreit vor. Die beiden Pleurablätter sind leer, die beiden Lungen nicht verwachsen. Im Herzbeutel befindet sich ein Esslöffel voll helle, seröse Flüssigkeit. Im rechten Vorhof etwas Blut und Fibringerinnsel, im linken Vorhof nur etwas flüssiges Blut.

Die linke Lunge ist von mittlerer Grösse, Konsistenz weich. Pleura glatt und glänzend. Die Schnittfläche des Oberlappens blassrot. Luftgehalt erhalten. Saftgehalt etwas

vermehrt. Der Unterlappen verhält sich im ganzen wie der Oberlappen, besitzt nur eine etwas dunklere Färbung. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck etwas Schleim. Im Hilus nichts Besonderes. Gewicht 36 g.

Die rechte Lunge ist grösser, an vielen Stellen des Oberlappens von vermehrter Konsistenz. Dementsprechend die Pleura vielfach sammetartig getrübt. Die Schnittfläche der derberen Partien zeigt eine graugelbliche Farbe. Konsistenz erheblich vermehrt, Schnittfläche leicht körnig. Unterlappen wie links. Gewicht 85 g.

Das Herz ist von entsprechender Grösse. Epicard durchsichtig. Im rechten Ventrikel nichts Besonderes. Muskel blass, linker Ventrikel leer. Klappen und Endocard beiderseits zart und durchsichtig. Foramen ovale geschlossen. Gewicht 34 g.

Milz ziemlich gross, um ein Drittel vergrössert, von dunkler, cyanotischer Farbe. Oberfläche glatt, Schnittfläche glatt, dunkelbraunrot. Pulpa etwas vordrängend. Follikel sehr deutlich. Gewicht 32 g.

Nieren: Die fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Rinde blass, nicht verbreitert, mit etwas unregelmässiger Zeichnung. Markkegel an der Rinde etwas dunkler, blass. Im Becken nichts Abnormes. Gewicht zusammen 50 g.

Die Leber von mittlerer Grösse, weicher Konsistenz. Oberfläche glatt, Schnittfläche mit etwas unregelmässiger Muskatnusszeichnung. Blutgehalt gering, Fettgehalt ziemlich reichlich. In der Gallenblase etwas zähflüssige, goldgelbe Galle. Gewicht 265 g.

Der Magen ist von mittlerer Weite und enthält eine reichliche Menge von Speiseresten. An der vorderen Wand zeigt sich, etwa fingerbreit vom Pylorus entfernt, eine etwa für einen Bleistift durchgängige Perforationsstelle. Nach Eröffnung des Magens zeigt sich

ein im ganzen ca. 1 cm im Durchmesser betragendes Geschwür, welches terrassenförmig nach abwärts geht und die Magenwand in schiefer Richtung durchsetzt. Die Perforation ist äusserst scharfrandig. Die Ränder des Geschwürs zeigen keine Reaktion, sind nicht gerötet, nicht verdickt. Im übrigen ist die Magenschleimhaut blass, ziemlich stark gefaltet.

Am Coecum ein sehr langer Processus vermiformis. Derselbe reicht mit seinem peripheren Ende in den Leistenkanal und zwar bis zum Skrotum (7½ cm lang). An der Spitze ein paar ziemlich feste Kotpartikel. Im Dickdarm reichlicher zitronengelber, schleimiger Kot. Darmwand stellenweise verdünnt. Follikel atrophisch pigmentiert. Inhalt des Dünndarms, wie im Dickdarm. Die Peyer'schen Plaques etwas prominierend, leicht pigmentiert.

Gehirn kein abnormer Befund.

Diagnose: Ulcus rotundum ventriculi mit Perforation und eitriger Peritonitis.

Nebenbefund: Hernia inguinalis dextra mit eingelagertem Processus vermiformis. Rhachitis. Diffuse Pneumonie des rechten Oberlappens.

Von den klinischen Erscheinungen deutet fast nichts auf eine Magenaffektion hin. Höchstens hätten das aufgetriebene Abdomen und die seit 4. V. heftig auftretenden dünnflüssigen, tonartigen Stühle (Blut?!) Verdacht erregen können. Auch raschen Kräfteverfall, apathischen Zustand, ähnlich dem unseres Patienten, findet man in den obigen Fällen öfter bei weiter vorgeschrittenem Ulcus erwähnt.

Allein das kann ja bei einem so elenden und durch lange, schwere Krankheit geschwächten Kinde durch alles

mögliche verursacht sein! Jedenfalls waren scheinbar keine ausgesprochenen Symptome, weder von seiten des Magens — das Kind soll immer guten Appetit entwickelt und bis in die letzte Zeit ziemlich viel Nahrung zu sich genommen haben — noch von seiten des Peritoneums, obwohl sich bei der Sektion eine starke Peritonitis ergab, klinisch zu erkennen gewesen.

Desto klarer ist das anatomische Bild!

Nirgends im Magen, überhaupt nirgends in den Bauchorganen, zeigten sich Prozesse, welche mit der Geschwürsbildung, wie sie sich im Magen fand, hätten in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Das Verhalten des Substanzverlustes repräsentiert geradezu den Typus eines Ulcus pepticum ventriculi, wie wir ihn bei Erwachsenen, die an dieser Krankheit leiden, zu finden gewohnt sind.

I. Er ist kreisrund, scharf von der Umgebung abgesetzt, „wie mit einem Locheisen aus der Magenwand geschlagen".

II. Zeigt er deutliche Trichterform und wird der Defekt, entsprechend den einzelnen Schichten der Magenwandung, gegen die Serosa zu immer kleiner, so dass sich ein exquisit terrassen- oder stufenförmiger Bau konstatieren lässt.

III. Durchsetzt das Geschwür in schiefer Richtung, entsprechend dem Verlauf der Arterienäste, die Magenwand.

Aus all dem ist klar ersichtlich, dass das peptische Magengeschwür, durch dieselben Momente wie im späteren Leben veranlasst, mit denselben charakterischen Eigenschaften wie beim Erwachsenen ausgestattet — wenn auch höchst

selten —, im Kindesalter, und zwar schon in sehr frühen Epochen, vorkommt.

In unserem Falle z. B. war das Kind erst neun Monate alt und der von Cadé 1898 veröffentlichte Fall betrifft sogar einen Säugling von zwei Monaten.

Eine andere interessante Tatsache noch sehen wir bei der Vergleichung der von uns zusammengestellten Krankheitsfälle. Immer sind es Kinder von sehr schlechtem Allgemeinbefinden, in sehr herabgesetztem Ernährungszustand.

Zweimal sehen wir im Falle von Rehn und Erröss akut auftretende Tuberkulose das schon bestehende Magenleiden zum verderblichen Ende führen.

Ähnliches können wir im Falle Reimer beobachten, wo die am Ulcus ventriculi erkrankte Patientin Masern acquirierte, in deren Verlauf sehr schnell Verschlimmerung des ursprünglichen Leidens und Perforation eintrat.

Im Falle Chvostek entstand das Magengeschwür bemerkenswerterweise im Verlauf einer Erkrankung, die sich an eine schwere Erfrierung anschloss.

Ebenso sehen wir bei allen anderen geschilderten Ulcuserkrankungen schwächende Einflüsse, Anämie und Ernährungsstörungen auffällig im Vordergrund.

Auch in unserem Falle wird wohl der allgemein so schlechte Ernährungszustand des Kindes, namentlich aber die langdauernde eitrige, entkräftende Krankheit, die ja, wie wir wissen, die Widerstandskraft des Organismus ganz besonders zu schwächen vermag, der Boden gewesen sein, auf dem sich die durch irgendwelche örtlich-schädliche Momente veranlasste Magenerkrankung so gut entwickeln konnte.

Es ist dies gewissermassen eine Bestätigung der Theorie, dass, wie sich Penzoldt ausdrückt, zur Entstehung eines Ulcus mit den ursächlichen Momenten noch disponierende Hand in Hand gehen müssen, oder dass, wie Ewald sagt, derart ein Missverhältnis zwischen verdauender Kraft des Magensaftes und Gewebsernährung zustande kommt, infolgedessen beliebige örtliche Schädigungen eine so verderbliche Wirkung haben können.

Auf eine interessante Mitteilung möchte ich zum Schlusse noch hinweisen, die Arthaud im „Etude sur la fièvre aphteuse à l'état épidemique chez l'homme" macht, dass nämlich häufiger als man glaubt, Kinder infolge Milchgenusses von kranken Tieren an Maul- und Klauenseuche erkranken und dass sich im Verlaufe dieses Leidens aus den Aphten im Magen nicht selten echte perforierende Magengeschwüre entwickeln sollen.

Nachforschungen in dieser Beziehung waren resultatlos.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger, für die gütige Überlassung des Themas, sowie für die wertvollen Winke und freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung desselben hiermit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Prof. Dr. Herzog möchte ich hier nochmals meinen besten Dank aussprechen für die grosse Freundlichkeit, mit der er mir die Krankengeschichte und verschiedene klinische Beobachtungsdaten zur Verfügung stellte.

Literatur.

Arthaud, Etude sur la fièvre aphteuse à l'état epidemique chez l'homme; in (Progrès med. Jahrg. XXXI, Nr. 26). Zentralblatt f. d. ges. Medizin 28. März 1903.

Binz, Berlin. klin. Wochenschr. 1865. Jahrg. II.

Blumensath, Statistisch-klin. Mitteilungen über d. runde Magengeschwür. Inaug.-Dissert. Kiel 1902.

Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheit.

— Diagnostik d. Magenkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 17.

Cadé, Revue mens. des malad. d'Enfant. Schmidts Jahrbüch. 1899. L. 263.

— (Comptes rendus de la Société de Biologie 1857).

Chvostek, Ein Fall von ulcus ventriculi rotundum chronic. bei einem Knaben. Arch. f. Kinderheilkunde 1882. Bd. III, H. 1, 2.

Eröss, Mitteilung. a. d. Pester Armen-Kinderspitale. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883. Bd. XIX.

Ewald, Magenkrankheiten. Real-Encyklop. von Prof. Eulenburg. Bd. XIV.

Gerhardt, Zur Diagnose und Therapie d. rund. Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1888.

Guntz, Aus dem St. Josephs-Kinderspitale. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1862. Bd. V.

Kundrat, Das runde Magengeschwür. (Widerhofer, Magen- und Darmkrankheiten.) Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. IV. Abt. 2.

Lebert, Beiträge zur Geschichte u. Ätiologie d. Magengeschwürs. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Jahrg. XIII.

v. Leube, v. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. Heft 2.

v. Mering, Krankheiten des Magens, Lehrb. d. inneren Medizin v. Mering.

v. Penzoldt, Chron. Magengeschw., Handbuch d. Therapie der inneren Krankheiten von Penzoldt-Stinzing. Bd. IV.

v. Quinke-Daettwyler, Korrespondenz-Blatt für Schweizer Ärzte. 1875.

Rehn, Ein Fall von Magengeschwür beim Kind. Jahrbuch für Kinderkrankheiten. 1873, Jahrg. VII. H. 1.

Reimer, Kasuistische und patholog.-anatomische Mitteilungen aus dem Nikolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1876. Bd. X.

Riegel, Zur Lehre vom ulcus ventr. rotund. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 37.

Sachs, Über Antipepsin. Fortschr. d. Medizin 1902. Jhrg. XX.

Schmaus, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Schneider, Über die Häufigkeit d. rund. Magengeschwürs in München. Inaug.-Dissert. München 1901.

v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des rund. Magengeschwürs. Berlin. klin. Wochenschrift 1889. Nr. XIII.

v. Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie.

Virchow, Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. und klin. Med. 1883, Bd. 94.

Weinland, Über Antifermente; Zeitschr. f. Biologie. Bd. 44.

Wertheimer, Ein Fall von ulcus ventr. simpl. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883. Bd. V.

Ziegler, Pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Geboren am 10. April 1877 als Sohn des † Hotelbesitzers Karl Haymann und seiner Frau Maria, geb. Köck, zu München, besuchte ich die Gymnasien zu Landshut und München. Dortselbst absolvierte ich im Juli 1897 das Kgl. Theresien-Gymnasium und bezog im Herbste desselben Jahres die Universität meiner Heimatstadt, um mich dem Studium der Medizin zu widmen.

Im Wintersemester des Jahres 1899/1900 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Erlangen und am 7. Mai 1903 wurde ich in München approbiert.

Während meiner klinischen Semester war ich Coassistent in der chirurgischen Klinik (Prof. v. Angerer) und im medizinisch-klinischen Institut (Prof. Voit).

Allen meinen hochgeschätzten Herren Lehrern erlaube ich mir an dieser Stelle nochmals meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Ludwig Haymann, appr. Arzt.